inem lieben Collegen A. Graefe z. Hr. Hrg. S. d
der Verfasser
1

V 255

Ueber die

Regulierung des Blutstromes

im Zustande der Dyspnoe.

Lane Medical Libra

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin u. Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medicinischen Facultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

am

Donnerstag, den 25. Juni, Vormittags 11 Uhr

öffentlich vertheidigen wird

Paul Schütte,

aus Erfurt.

Referent: Herr Prof. Dr. **Bernstein.**

Opponenten:

P. Eisler, Dr. med.

H. Seyffert, cand. med.

Halle a. S.,

Plötz'sche Buchdruckerei, (R. Nietschmann)

1885.

Imprimatur:

Herr Geheimrath **Krahmer,**

h. t. Dekanus

Seiner theuren Mutter

als

Zeichen kindlicher Dankbarkeit

zugeeignet

vom

Verfasser.

Einleitung.

In wie inniger Beziehung der Atmungsprocess zur Herzthätigkeit steht, und von wie bedeutendem Einfluss derselbe auf den Blutdruck, sowie dessen Veränderungen im Gefässsystem ist, haben bereits frühere Beobachter erkannt und durch eingehende Tierexperimente bestätigt.

Besonders ist es Thiry, welcher sich auf diesem Gebiete grosse Verdienste erworben hat. Er veröffentlichte im Jahre 1864 in der „Zeitschrift für rationelle Medicin" Bd. 21, eine Arbeit, in welcher er bewies, dass die bei Atmungsunterbrechung eintretende Herzverlangsamung durch den Reiz des an Sauerstoff verarmten Blutes auf die Hemmungsnerven des Herzens hervorgerufen werde.

Die zahlreichen Versuche, zu denen hauptsächlich Kaninchen verwandt wurden, ergaben, kurz zusammengefasst, ungefähr folgendes: Der Zweckmässigkeit halber wurde durch Eröffnung der Brusthöhle das Herz vollständig freigelegt, so dass alle Vorgänge an demselben während der ganzen Dauer des Experimentes genau kontrollirt werden konnten.

Es zeigten sich nun, kurz nachdem die Luftzufuhr zu den Lungen aufgehört hatte, die ersten Veränderungen darin, dass das noch eben im linken Herzen enthaltene hellrothe Blut sich in dunkles, venöses verwandelte. Abweichungen von der normalen Herzthätigkeit waren vorläufig noch nicht zu bemerken. Erst mehrere Secunden nachher, als das venös gebliebene Blut in die peripherischen Gefässprovinzen hineinbefördert war, als es reizend auf das verlängerte Mark, die Ursprungsstätte der Hemmungsnerven eingewirkt hatte, begann das Herz langsamer

zu pulsieren, um nach wenigen Schlägen in Diastole gänzlich still zu stehen, oder nur in längeren Pausen ganz vereinzelte Pulsationen auszuführen.

Dauerte die Unterbrechung der Atmung längere Zeit, so traten nach und nach, während des Herzstillstandes, die gewöhnlichen Erscheinungen der Erstickungsnot auf, zu welcher sich schliesslich allgemeine Convulsionen der Rumpf- und Extremitätenmuskeln hinzugesellten.

Das Herz, welches bis zum Eintritt dieses letzten Stadiums nur in mässigem Grade und allmälig weiter geworden war, dehnte sich jetzt plötzlich stark aus, indem es von einer grossen Menge ganz dunkelen Blutes prall gefüllt wurde. Diese Erweiterung des Herzens schien auf folgenden zwei Ursachen zu beruhen: Zuerst nämlich wurde das Herz jedenfalls deshalb weiter, weil es wegen der mangelnden Zufuhr von arteriellem Blute und der daraus hervorgehenden, verringerten Energie seiner Contractionen allmälig immer weniger fähig wurde, sich seines ganzen Inhaltes mit der alten Kraft zu entledigen; später trat hierzu noch ein das vorher schon schlaffer gewordene Herz noch mehr ausdehnender, bedeutender Blutandrang, welcher ohne Zweifel von einer durch die krampfhaften Contractionen der Muskeln herbeigeführten Compression der Blutgefässe, besonders der Venen, veranlasst wurde.

Die bis jetzt beschriebenen Erscheinungen traten nach und nach im Laufe von etwa 10 Sekunden ein. Nach dieser Zeit war der Vagus zu seiner vollen Wirksamkeit gelangt und das von Blut stark erfüllte Herz in einen von nur wenigen Pulsationen unterbrochenen Stillstand versetzt. Wurde nun in diesem Zeitpunkte die Respiration wieder aufgenommen, so begann das Herz wieder, wie früher, zu pulsieren, aber nicht sogleich, nachdem die Atmung wieder begonnen hatte, sondern erst nachdem das sauerstoffarme Blut, welches sich noch in den Capillaren des verlängerten Markes befand, durch sauerstoffreiches, dem respiratorischen Gaswechsel ausgesetztes Blut ersetzt worden war. Und deshalb sah man auch, dass der Herzschlag nicht schon wieder frequent wurde, als durch die Wandung des linken Ventrikels hellrothes Blut hindurch-

schimmerte, sondern erst, wenn durch die vereinzelten Herzcontractionen dieses Blut in die peripherischen Gefässprovinzen befördert worden war. Dann aber trat die Pulsation oft ganz plötzlich mit einer der früheren Frequenz nahen Häufigkeit und mit der früheren Energie wieder ein.

Begann man hingegen nicht wieder mit der Luftzufuhr, und liess man die durch das venöse Blut hervorgerufene Vagusreizung bestehen, so fing das Herz, offenbar weil der N. vagus ermüdete, nach längerer Zeit ebenfalls wieder an zu pulsiren. Dies geschah aber ganz allmälig und ohne dass sich die beträchtliche Füllung des Herzens durch die wenig kräftigen Contractionen, welche nicht im Stande waren das in jenem enthaltene Blut fortzuschaffen, vollständig verlor. Die Herzcontractionen wurden nach und nach immer schwächer und dauerten nach dem Tode des Tieres noch einige Zeit fort.

Durch das Vorhergehende ist es im höchsten Grade wahrscheinlich geworden, dass die Einwirkung des sauerstoffarmen Blutes auf das Herz durch Vermittlung des N. vagus und zwar von seinem Ursprunge aus stattfindet. In der That hat auch der auf solche Weise zu erzielende Herzstillstand die grösste Aehnlichkeit mit demjenigen, welchen man durch Reizung des N. vagus in seinem Verlaufe herbeiführt. Auch hier kann durch die Einwirkung dieses Nerven das Herz nicht für immer zum Stillstand gebracht werden. Hier wie dort ermüdet der N. vagus bald, daher das Herz bei der Erstickung trotz der Fortdauer des Reizes und trotz der Sauerstoffarmut des Arterienblutes wieder zu schlagen beginnt. Da also, wie gezeigt wurde, das venöse in das Arteriensystem übergehende Blut aller Wahrscheinlichkeit nach in dem verlängerten Mark den Ursprung des Vagus reizt, so musste dieses sehr leicht zu kontrolliren sein, wenn man die Erstickung nach der Durchschneidung dieser Nerven eintreten lässt.

Was zunächst den Erfolg der Durchschneidung nur eines der beiden Nerven betrifft, so trat, wie man erwarten konnte, ebenfalls bei der Erstickung Verlangsamung der Herzpulsation oder auch Herzstillstand ein; die Erscheinungen waren aber

in diesem Falle nicht so entschieden und nicht so lange andauernd, wie wenn der andre Nerv erhalten geblieben wäre.

Wurden beide Nerven durchschnitten, so fehlte, wenn man die Atmung suspendierte, alles dasjenige, was sich auf eine Hemmung der Herzthätigkeit bezieht. Das Herz fuhr fort mit der alten Häufigkeit zu pulsiren, und erst später fingen die Contractionen an, langsamer zu werden. Dies geschah aber ganz allmälig und steigerte sich niemals bis zu vollständigem Herzstillstand, so lange man auch die Unterbrechung der Luftzufuhr dauern lassen mochte.

Die vorstehenden Versuche an Kaninchen wurden durch ähnliche Experimente an Katzen und Hunden bestätigt.

Im Anschluss an diese Beobachtungen Thiry's fühlte sich Heidenhain veranlasst, die Lage des Hemmungscentrums näher zu bestimmen. Schon vorher hatte er, gestützt auf frühere Versuche von Waller und Schiff, festgestellt, dass die in dem N. vagus enthaltenen Hemmungsfasern für das Herz aus dem N. accessorius Willisii stammen. Er hatte nämlich gefunden, dass nach Ausreissung der beiden Accessorii eine Reizung des Vagusstammes keinen Einfluss mehr auf die Frequenz der Herzbewegungen ausübt.

Mit diesen Resultaten jedoch nicht zufrieden, glaubte er auch noch entscheiden zu müssen, ob diese in dem N. accessorius enthaltenen hemmenden Elemente den aus dem Halsmarke oder den aus dem verlängerten Marke entspringenden Wurzeln des betreffenden Nerven zuzu schreiben seien. Zu diesem Zwecke wiederholte er zunächst die Thiry'schen Grundversuche. Nachdem er deren Richtigkeit erprobt hatte, setzte er seine Experimente in folgender Weise fort:

Er machte an verschiedenen Stellen Schnitte durch die Medulla oblongata, und jedesmal wenn ein solcher Schnitt geführt worden war, wurde die künstliche Atmung unterbrochen. Durchschnitt man nun bei einem Kaninchen das Mark unter der Spitze des Calamus scriptorius, so dass die Halsmarkwurzeln des Accessorius getrennt wurden, so erlangte man bei dem Thiry'schen Versuche noch ein positives Resultat. Geschah dagegen die Durchschneidung höher, etwa unmittelbar hinter

dem Kleinhirn, so erfolgte bei Sistierung der künstlichen Atmung kein Herzstillstand mehr; das Herz verhielt sich gerade so wie nach Ausrottung der N. accessorii.

Es geht also aus diesen Versuchen hervor, dass die Hemmungsfasern für das Herz ihren Ursprung nicht im Halsmarke sondern im verlängerten Marke haben.

Was nun auf der andern Seite die Beziehungen des Atmungsvorganges zum Blutdruck und dessen Veränderungen betrifft, so ist es wiederum Thiry gewesen, welcher durch sorgfältige Beobachtungen diese Frage zur Entscheidung gebracht hat.

Die Resultate seiner früheren Untersuchungen betreffs des Zusammenhanges der Herzthätigkeit mit der Respiration führten ihn zu dem sehr berechtigten Schlusse, dass auch der Blutdruck vom Gasgehalt des Blutes, soweit letzterer nämlich vom Atmungsprocesse abhängig ist, in irgend einer Weise beeinflusst werden müsse.

Er hatte schon damals beobachtet, dass bei einer nur kurze Zeit dauernden Atmungsunterbrechung (bei geöffnetem Thorax), wenn die Abnahme der Pulsfrequenz noch nicht so bedeutend war, regelmässig eine durch kräftigere Herzcontractionen veranlasste Erhöhung des Blutdruckes vorhanden war; dauerte aber die Atmungsunterbrechung länger, so erfolgte zuerst ein Steigen des Blutdruckes, und dann, wenn die Pulsfrequenz erheblich abgenommen hatte, ein Sinken desselben.

Spätere Versuche brachten ihn zu der Ansicht, das die bei Abschluss der Luftzufuhr zu den Lungen eintretende Blutdrucksteigerung ihren Grund nicht allein in den verstärkten Herzcontractionen habe, sondern vielmehr zurückzuführen sei auf eine Verengerung des gesammten Arteriensystems, hervorgerufen durch den Reiz des dyspnoïschen Blutes auf das vasomotorische Centrum in der Medulla oblongata.

Was nun die Frage anlangt, ob das bezüglich seines Gasgehaltes veränderte Blut blos in Folge seiner Sauerstoffverarmung reizend auf den centralen Ursprung der vasomotorischen Nerven einwirkt, oder ob auch noch andre Momente

in Betracht zu ziehen sind, so wies Thiry nach, dass nicht nur die Abnahme an Sauerstoff bei der Dyspnoe, sondern auch die Zunahme des Kohlensäuregehaltes im Blute einen Reiz ausübt.

Er lies zu diesem Zwecke die mit Curare vergifteten Kaninchen ein Gasgemisch von $^2/_3O$ und $^1/_3CO_2$ einatmen, und es zeigte sich, dass alle kleineren Arterien, deren man ansichtig werden konnte, bis zum Verschwinden ihres Lumens contrahiert wurden. In Folge davon trat natürlich eine erhebliche Steigerung des Blutdruckes ein.

Es ist also nach diesen Ergebnissen unzweifelhaft, dass ausser der Verminderung des Sauerstoffgehaltes auch die Zunahme der Kohlensäure im Blute reizend auf das vasomotorische Centrum einwirkt.

In welchen Zuzammenhange endlich der Blutdruck zur Herzthätigkeit steht, welchen Einfluss derselbe durch seine Veränderungen auf die Hemmungsnerven des Herzens ausübt, darüber hat Bernstein eingehende Versuche angestellt.

Er fand nämlich, dass bei Tieren durch künstliche Erhöhung des Blutdruckes eine Verminderung der Pulsfrequenz herbeigeführt werde. Und zwar gestalteten sich die Experimente in folgender Weise: An den sonst unverletzten Tieren, Hunden und Kaninchen, wurde auf der einen Seite in das centrale Ende der Arteria cruralis eine Kanüle eingesetzt, und durch diese wurden Flüssigkeiten, bei Kaninchen 25, bei Hunden 45 Ccm. in das arterielle System langsam eingespritzt. Zuerst benutzte man dazu Wasser, später defibriniertes Rindsblut, welches vorher durch Schütteln hellroth gemacht und auf eine Temperatur von 39°C. gebracht worden war.

In allen Fällen zeigte sich nach der Injection eine bedeutende Verminderung der Pulsfrequenz, die einige Minuten anhielt, um allmälig in die normale wieder überzugehen. In den an Hunden angestellten Versuchen wurde dieser Vorgang mit Hülfe des Kymographions aufgezeichnet, dessen Manometer mit der Cruralis der andern Seite in Verbindung stand. In Folge der Einspritzung stieg die Kurve des Blutdruckes, und

es konnten daher die zwei übereinanderstehenden, vor und nach der Injection gezeichneten Kurvenstücke in Bezug auf die Pulszahl direct verglichen werden. Die Kurven zeigten deutlich eine durch die Druckerhöhungen erzeugte Verminderung der Pulsfrequenz.

Sobald durch den Abschluss des Blutes in das Venensystem der Blutdruck sank, stieg auch wieder die Pulzfrequenz und erreichte ihre frühere Grösse, sobald die Kurven wieder zusammenfielen.

Es wurden dann die N. vagi durchschnitten, und nachdem die darauf folgende Vermehrung der Pulsfrequenz constant geworden war, dieselbe Einspritzung vorgenommen. Es trat in keinem Falle eine Verminderung der Pulszahl ein.

Aus diesen Versuchen wird man den Schluss ziehen, dass die durch Erhöhung des Blutdruckes erzeugte Herabsetzung der Pulsfrequenz eintritt durch Vermittlung der N. vagi, und wahrscheinlich zurückzuführen ist auf eine in Folge der Blutdrucksteigerung hervorgerufene Erregung des Vaguscentrums in der Medulla oblongata.

Wir haben also aus dem Vorhergegangenen gesehen, dass bei Abschluss der Luftzufuhr zu den Lungen erstens einmal eine Verlangsamung der Herzthätigkeit eintritt, hervorgerufen durch die reizende Einwirkung des dyspnoïschen Blutes auf das Vaguscentrum in der Med. oblong., zweitens aber auch eine Erhöhung des Blutdruckes sich bemerkbar macht, die man nach den angegebenen Versuchen einer Erregung des vasomotorischen Centrums ebenfalls durch das in seinem Gasgehalte veränderte Blut zuzuschreiben hat.

Auf der andern Seite ist nun aber wieder gefunden worden, dass auch eine Steigerung des Blutdruckes erregend auf die Hemmungsnerven des Herzens einwirkt und eine Verminderung der Pulsfrequenz herbeiführt.

Wenn man dieses letzte Ergebnis mit den beiden vorhergenannten Beobachtungen in Beziehung bringt, so kann man wol die Frage aufwerfen: „Wird die bei Atmungssuspension eintretende Herzverlangsamung allein durch den Reiz des dyspnoïschen Blutes auf das Vaguscentrum hervorgerufen, oder trägt auch die zugleich dabei stattfindende Erhöhung des Blutdruckes durch eine Erregung des Hemmungscentrums in der Medulla oblongata zu dieser Veränderung der Herzthätigkeit bei?

Zur Entscheidung dieser Frage habe ich unter der Leitung des Herrn Prof. Bernstein eine Reihe von Versuchen an Kaninchen angestellt, deren Endzweck dahinausging, dass man die bei Atmungsunterbrechung unter normalen Verhältnissen eintretende Blutdruckerhöhung durch eine Durchschneidung des Rückenmarkes vollständig ausschaltete, und somit blos das durch den Luftabschluss an Sauerstoff verarmte Blut auf das Hemmungscentrum des Herzens einwirken liess.

Bevor man jedoch zur näheren Untersuchung dieser Verhältnisse ging, schien es von Interesse, erst einige einleitende Experimente vorauszuschicken, welche mit der zuletzt genannten Frage in sehr engem Zusammenhange stehen.

Wie schon oben erwähnt, werden in Folge einer Atmungssuspension zweierlei Wirkungen durch das dyspnoïsche Blut hervorgerufen. Auf der einen Seite eine Erregung des Vaguscentrums, die eine Verlangsamung der Herzthätigkeit nach sich zieht, auf der andern Seite eine Erregung des vasomotorischen Centrums, durch welche eine Erhöhung des Blutdruckes herbeigeführt wird.

Wenn man diese beiden Momente in Rücksicht zieht, kann man wol mit Recht zu der Annahme geführt werden, dass die Erregungen der beiden genannten Nervencentra doch in einem gewissen Zusammenhange zu einander stehen müssen.

Es ist bereits durch frühere Versuche festgestellt worden, dass der N. vagus gewissermassen regulatorisch auf den Blutdruck einwirke. Wenn man nämlich bei Tieren eine starke Blutentziehung vornimmt, so tritt eine Senkung des Blutdruckes ein, zugleich aber auch eine Vermehrung der Pulsfrequenz, welche wahrscheinlich der abgeschwächten Erregung des Vaguscentrums zuzuschreiben ist. Nach einiger Zeit jedoch stellt sich der normale Blutdruck wieder her, denn das kräftiger arbeitende Herz schöpft schneller das Blut aus den Venen und treibt es in Folge dessen auch in grösseren Mengen in das Arteriensystem hinein.

Sind dagegen bei der Blutentziehung die N. vagi durchschnitten, so findet eine Beschleunigung der Pulsfrequenz nicht statt, die ganzen Verhältnisse sind überhaupt vollständig andere.

Man hat daraus geschlossen, dass der Vagus der regulierende Nerv für den Blutdruck sei.

„Sollte nun in unserm Falle, wo in Folge der Atmungsunterbrechung eine Steigerung des Blutdruckes und eine Verlangsamung der Pulsfrequenz stattfindet, der N. vagus nicht in einer ähnlichen Eigenschaft wirksam sein?“ —

Um dies zu untersuchen, habe ich die bei Atmungssuspension eintretende Blutdruckerhöhung bei erhaltenen Vagi

und nach Durchschneidung derselben geprüft, und will nun die Resultate der einzelnen Versuche in möglichster Kürze und Uebersicht an dieser Stelle wiedergeben.

Was zunächst die Vorbereitungen bei jedem der einzelnen Experimente betrifft, so wurden die Tiere aufgespannt und durch $^1/_2$ Spritze einer 2 % Morphiumlösung narkotisiert. Hierauf die Tracheotomie vorgenommen, und die Luftröhre vermittelst einer in dieselbe eingeführten Glaskanüle durch einen Kautschukschlauch mit dem die künstliche Atmung bewirkenden Blasebalg in Verbindung gebracht. Dann wurde die rechte Carotis freigelegt, eine rechtwinklige Kanüle hineingebracht, und diese durch ein Gummirohr, welches vorher mit einer Sodalösung gefüllt worden war, mit einem sog. Fick'schen Federmanometer in Kommunikation gesetzt.

Der arterielle Blutstrom des Tieres konnte also, sobald man die an dem Gummischlauch angebrachte Klemme entfernte, vermöge seines Druckes auf die Natronlösung, die elastische Feder des Fick'schen Apparates in Schwingungen versetzen, sodass vermittelst dieser Vorrichtung die Puls- und Blutdruckkurven auf einem rotierenden Cylinder bequem aufgezeichnet werden konnten.

Nach Beendigung dieser Operationen wurden die Tiere mit Kurare vergiftet, und zwar bekamen sie regelmässig $^3/_4$ Spritze einer 2 % Lösung. Nun wurde die künstliche Atmung eingeleitet, und die Klemme von dem Manometerschlauche entfernt.

Bei den zwei ersten Versuchen, wo man den Schreibstift auf einer berusteten Trommel zeichnen liess, fand sich eine regelmässige Blutdruckkurve mit ziemlich beschleunigtem Pulse.

Als man darauf die Respiration unterbrach, behielt die Kurve erst noch geraume Zeit ihr früheres Bild bei und ging dann allmälig nach einigen periodischen Steigerungen zu einer continuierlichen Höhe empor, von der sie jedoch schon wieder herabzusinken begann, noch ehe man die Atmung wieder einleitete.

Die Pulsfrequenz des Herzens wurde bedeutend verlangsamt.

Als den Lungen wieder Luft zugeführt wurde, war der Blutdruck bereits in seine ursprünglichen Grenzen zurückgekehrt, während die Anzahl der Herzschläge erst allmälig seine frühere Frequenz wieder annahm.

Bei Wiederholung der Suspension, ergaben sich dieselben Veränderungen.

Nun wurde die Vagusdurchschneidung auf beiden Seiten vorgenommen, und die Atmung von neuem sistirt: das Bild war jetzt ein vollständig anderes.

Während der Blutdruck vorher, bei erhaltenem Vagi, erst noch eine ganze Weile auf seiner bisherigen Höhe verblieb und dann erst zu steigen begann, so war hier ein sofortiges und zwar sehr rapides Steigen des Blutdruckes zu bemerken. Als die Kurve bis zu einer bedeutenden Höhe herangewachsen war, verharrte sie in kleinen, unregelmässigen Schwankungen auf derselben, bis die künstliche Atmung wieder in Gang gesetzt wurde, und erst dann fing sie an nach und nach wieder herabzusinken und ihr früheres Niveau wieder anzunehmen.

Was die Pulsfrequenz anlangt, so nahm dieselbe, als die Vagi durchschnitten waren, bedeutend zu; während der Atmungssuspension jedoch trat auffallender Weise bei Versuch I eine Verlangsamung der Herzschläge ein. Welchen ursächlichen Momenten diese abnorme Erscheinung zuzuschreiben ist, darüber ist vorläufig noch nicht entschieden worden.

Bei Versuch III liess man der bessern Uebersicht halber die Schreibspitze des Federmanometers auf einer continuierlich fortlaufenden, weissen Papierrolle zeichnen.

Es zeigte sich bei Atmungsunterbrechung vor der Vagusdurchschneidung eine ziemliche Steigerung des Blutdruckes, und zwar charakterisierte sich diese Steigerung in folgendem Bilde: die Kurve behielt, als die Suspension eingeleitet war, anfangs noch eine geraume Zeit ihr normales Aussehen bei, dann ging sie allmählich in die Höhe, um in geringen, perio-

dischen Schwankungen eine Zeit lang auf dieser Höhe zu verharren.

Bei Aufhebung der Suspension war jedoch bereits schon wieder ein Sinken des Blutdruckes zu bemerken, und sehr bald war die Kurve auf ihr normales Mass zurückgekehrt.

Die Pulsverlangsamung während das Luftabschlusses war eine auffallende und nahm bei wiedereingeleiteter Atmung erst allmälig ihre frühere Frequenz wieder an.

Nach Durchschneidung der Vagi trat eine Beschleunigung der Pulsfrequenz ein, im Uebrigen zeigte die Kurve ihr regelmässiges, normales Aussehen.

Als man jetzt die Atmung suspendierte, äusserte sich die Blutdrucksteigerung in durchaus anderer Weise. Während vor der Vagusdurchtrennung die Kurve erst noch geraume Zeit auf ihrem normalen Niveau verblieb und dann erst zu steigen begann, so war hier sofort nach Unterbrechung der Atmung eine merkliche Steigerung des Blutddruckes wahrzunehmen, welche zunehmend bis zu einer bedeutenden Höhe emporstieg, um continuierlich dieses erhöhte Niveau beizubehalten.

Die Pulsfrequenz war in diesem Falle unverändert. Bei wiedereingeleiteter Atmung ging die Kurve, allmälig abfallend, in ihre ursprünglichen Grenzen zurück.

Der Versuch wurde wiederholt, und zwar noch vier Mal hintereinander. Man fand jedesmal die gleichen Resultate.

Für die nächstfolgenden Versuche wurde eine Verbesserung dadurch vorgenommen, dass man unter dem elastischen Stifte des Federmanometers noch einen Secundenschreiber anbrachte, sodass die Anzahl der Pulse für jede einzelne Secunde genau festzustellen war.

Als man die Arterie des Tieres mit dem Manometerschlauche in Verbindung brachte, zeigte die Blutdruckkurve sehr kleine, beschleunigte Pulse.

Bei Suspension der Atmung behielt die Kurve im Wesentlichen ihr Bild bei und machte nur hin und wieder eigentümliche Schwankungen, weitgehende Senkungen und Steigungen,

welche wahrscheinlich ihren Grund in einer beginnenden Dyspnoë des Tieres haben mochten, denn die abnormen Erscheinungen hörten auf, als man die Lungen des Tieres durch verstärkte Atmung reichlicher mit Luft versorgte.

Die Einrichtung der künstlichen Atmung wurde nämlich dahin abgeändert, dass nunmehr die Anzahl der Respirationen erhöht wurde, und zwar kamen jetzt 64 Atmungen auf die Minute, während vorher die Menge derselben 36 pro Minute betrug.

Diese Abänderung der künstlichen Atmung auf 64 Respirationen pro Min. wurde, da sie sich besser zu bewähren schien, auch während der sämmtlichen, nächsten Versuche beibehalten.

Nun wurde das Experiment wieder aufgenommen, und die Atmung von neuem suspendiret. Es trat der Erfolg ein, den man zu erwarten hatte, nämlich ein Steigen des Blutdruckes und eine Verlangsamung der Pulsfrequenz. Und zwar äusserte sich die Blutdrucksteigerung dadurch, dass sie nicht sogleich nach Suspension der Atmung eintrat, sondern dass die Kurve erst eine Zeit lang auf ihrer früheren Höhe weiterlief und dann erst in periodische, schwankende Steigerungen überzugehen begann, um nach und nach, jedoch ehe man die künstliche Atmung wieder einleitete, auf das frühere Niveau wieder herabzusinken.

Die Pulsverlangsamung, welche während der Suspension eingetreten war, nahm bei eingeleiteter Luftzufuhr allmälig ihre frühere Frequenz wieder an.

Jetzt wurden die N. vagi durchschnitten, und es trat eine Beschleunigung des Herzpulses ein.

Als nun die Atmung unterbrochen wurde, zeigte sich ein durchaus verschiedenes Bild in Vergleich zu den Erscheinungen, welche bei erhaltenen Vagi betreffs der Blutdruckerhöhung eintraten. Erstens war das Ansteigen hier ein sofortiges, der Atmungssuspension direct folgendes, zweitens verharrte der Blutdruck, nachdem er eine beträchtliche Höhe erreicht hatte, continuierlich, wenn auch mit geringen Schwankungen verbunden, auf seinem erhöhten Stadium, um nach wiedereingeleiteter Atmung, allmälig abfallend in seinen früheren Grenzen zurückzugehen.

Die Herzthätigkeit behielt im Grossen und Ganzen ihre beschleunigte Frequenz bei.

Bei wiederholter Suspension ergeben sich die gleichen Resultate.

Die nachstehende Tabelle mag die Unterschiede der durch die Atmungssuspension eintretenden Veränderungen vor und nach der Vagusdurchschneidung näher erläutern. Die erste Rubrik giebt die Anzahl der Pulse während der Zeiteinheit von 10 Secunden an, die zweite und dritte enthalten die Zahlenwerte für die Höhen des Blutdruckes.

Man verfuhr bei der Messung und Zählung der fraglichen Werte in einer sehr einfachen Weise, zu deren Verständniss es jedoch notwendig ist, erst eine genauere Erklärung der ganzen Schreibvorrichtung zu geben.

Wie schon oben erwähnt, benutzte man als Zeichenfläche einen über den rotierenden Cylinder continuierlich fortlaufenden, weissen Papierstreifen.

Der an der Manometerfeder befindliche Hebel hatte eine Länge von 12,5 ctm. An seinem freien Ende befand sich ein durch ein bewegliches Scharnier befestigter, senkrecht herabhängender, kurzer Stahlstab, der an seinem unteren Ende einen Ring trug. In diesen Ring wurde ein Glasröhrchen eingefügt, welches hinten in eine nach aufwärts gerichtete, grössere, trichterförmige Oeffnung, nach vorn dagegen in eine feine, durchbohrte Spitze auslief. In die hintere, weite Oeffnung wurde Tinte eingefüllt, und die Spitze des Röhrchens senkrecht gegen die Trommel gestellt. Auf diese Weise konnte man, wenn die ganze Vorrichtung im Gange war, sehr schöne und deutliche Kurven aufzeichnen lassen.

Unter der Feder des Manometers befand sich eine zweite, ebenfalls senkrecht zur Trommel gerichtete Schreibspitze, welche die fortlaufende Zeit in Secunden angab.

Um das Resultat, welches jedesmal der Versuch ergeben hatte, übersichtlich darstellen zu können, wurden die Kurvenpapiere durch Linien in Abschnitte von je 10 Secunden geteilt, und die in dieser Zeiteinheit vorhandenen Pulse in eine Zahl vereinigt.

Die Blutdruckverhältnisse wurden auf folgende Art gemessen: Am Ende eines jeden Versuches liess man den Schreibhebel des Federmanometers herabsinken, bis vollständiger Herzstillstand eingetreten war. Von dieser tiefsten Stelle aus, der sogenannten Abscisse, wurde die Höhe des Blutdruckes mittelst eines Millimetermassstabes an geeigneten Stellen gemessen. Jedoch sind die hierbei erhaltenen Zahlenwerte für das Maximum und Minimum nicht auf die Gesammtheit des Blutdruckes, sondern vielmehr auf die Systole und Diastole des Herzens zu beziehen.

Es würde demnach der Wert für das Maximum der Systole, der für das Minimum der Diastole des Herzens entsprechen.

Dieses Verfahren der Messung wurde bei sämmtlichen der angestellten Versuche durchgeführt, und man erhielt demnach für den letztbeschriebenen Versuch folgende tabellarische Zusammenstellung:

A. Vor Vagusdurchschneidung.

	Pulszahl p. 10 Sec.	Blutdruck Max.	Blutdruck Min.	Mittlere Höhe.
Vor Suspension . .	35	22	21	21,5 mm.
Während Suspension .	11	28	15	21,5 mm.

B. Nach Vagusdurchschneidung.

Vor Suspension . . .	39	31,5	30	30,75 mm.
Während Suspension .	38	44	34	39 mm.
Vor Suspension . . .	39	25	24	24,5 mm.
Während Suspension .	37	40	31	35,5 mm.

Der nächste Versuch fiel zwar nicht so günstig aus, wie die vorhergehenden, zeigte jedoch immerhin noch deutlich den Unterschied der Druckveränderungen vor und nach der Vagusdurchschneidung.

Als man nämlich vor der Vagusdurchtrennung die Atmung suspendierte, verlief die Kurve est noch eine geraume Zeit auf ihrer anfänglichen Höhe, und begann dann erst zu

steigen, um jedoch bald wieder, und zwar noch ehe man die künstliche Atmung wieder einleitete, auf ihr früheres Mass herabzusinken.

Eine Verlangsamung der Pulsfrequenz war ebenfalls nicht zu verkennen, jedoch nahm die Herzthätigkeit bei wiedereingeleiteter Luftzufuhr nach und nach ihre frühere Frequenz wieder an.

Als man darauf die Vagi durchschnitt, trat eine Vermehrung der Herzpulse ein. Bei Atmungsunterbrechung begann der Blutdruck sofort zu steigen, und zwar nahm er eine grössere Höhe an als vor der Vagusdurchschneidung, verharrte ausserdem auf seinem gesteigerten Niveau, bis die Luftzufuhr wieder begonnen wurde, und stieg erst dann allmälig wieder herab. Die Pulsfrequenz blieb ziemlich die gleiche.

Die folgende Tabelle zeigt die genaueren Zahlenangaben der Puls- und Blutdruckveränderungen vor und nach der Vagusdurchschneidung:

A. Vor Vagusdurchschneidung.

	Pulszahl p. 10 Sec.	Blutdruck Max.	Blutdruck Min.	Mittlere Höhe.
Vor Suspension . .	25	35	32	35,5 mm.
Während Suspension .	11	38	26	32,0 mm.
Vor Suspension .	26	35	30	32,5 mm.
Während Suspension .	13	38	31	34,5 mm.

B. Nach Vagusdurchschneidung.

Vor Suspension . .	31	28	27	27,5 mm.
Während Suspension .	29	38	35	36,5 mm.
Vor Suspension . .	30	35	33	34,0 mm.
Während Suspension .	28	39	36	37,5 mm.

Was die Resultate des nächstfolgenden Experimentes betrifft, so würden die Beschreibungen der aufgetretenen Veränderungen mit denen der voraufgegangenen Versuche im Grossen und Ganzen übereinstimmen. Es wird also genügen, durch die Zahlentabelle eine nähere Erläuterung zu geben:

A. Vor Vagusdurchschneidung.

	Pulszahl p. 10 Sec.	Blutdruck Max.	Blutdruck Min.	Mittlere Höhe.
Vor Suspension . .	37	16	14	15 mm.
Während Suspension .	16	44	16	30 mm.

B. Nach Vagusdurchschneidung.

Vor Suspension . .	40	11	9	10 mm.
Während Suspension .	38	47	37	42 mm.

Der darauf folgende Versuch ergab weniger günstige Resultate als man erwartete.

Nachdem die Arterie des Tieres mit dem Federmanometer in Verbindung gebracht worden war, zeigte die Blutdruckkurve sehr unregelmässige Schwankungen mit wiederholt eintretenden Herzpausen. Diese Störungen mochten ihren Grund entweder darin haben, dass in Folge eines zu starken Ueberdruckes in dem Manometerschlauche eine gewisse Menge der Kohlensaurenatronlösung ins Blut gelangt war, oder in einer zu starken Wirkung des Morphiums beruhen.

Als nämlich die Atmung suspendiert wurde, war natürlicher Weise wegen der schon beginnenden Herzlähmung von einer Blutdrucksteigerung so gut wie gar nichts zu bemerken.

Eine Verlangsamung der Pulsation war eclatant. Die Anzahl der Herzschläge verminderte sich von 42 auf 23 pro 10 Secunden, nahm jedoch nach Aufhebung der Suspension annähernd das ursprüngliche Mass wieder an.

Nach Durchschneidung der Vagi trat nicht, wie man doch eigentlich zu erwarten hatte, eine Beschleunigung der Pulsfrequenz ein, sondern es zeigte sich hier im Gegenteil eine Verminderung der Pulszahl bis auf 37—38 pro 10 Secunden.

Dagegen machte sich bei Unterbrechung der Respiration eine sofortige, jedoch nur bis zu einer mässigen Höhe sich erhebende Blutdrucksteigerung bemerkbar, die aber sehr bald,

bevor man noch die künstliche Atmung wieder einleitete, auf ihr früheres Niveau zurücksank.

Der Grund für die ungünstigen Resultate lag wahrscheinlich in einer gleich von vornherein eingetretenen Lähmung der hierbei in Betracht kommenden Nervencentra.

Um so günstiger waren die Ergebnisse des nächsten Versuches. Das Tier bekam diesmal statt des Morphiums, um die zuweilen eintretenden, nachteiligen Wirkungen desselben auszuschliessen, 0,5 grm. Chloralhydrat, im Uebrigen blieb es beim Alten.

Der Unterschied der Blutdruckveränderungen bei suspendierter Atmung, wie er sich vor und nach der Vagusdurchschneidung ergibt, war ein ganz eclatanter. Während nämlich bei noch erhaltenen Vagi, als man die Atmung unterbrach, erst nach gewisser Zeit eine Steigerung des Blutdruckes mit erheblicher Pulsverlangsamung zu erkennen war, welch' erstere jedoch noch ehe die künstliche Atmung wieder eingeleitet wurde, auf ihre ursprünglichen Grenzen zu sinken begann, so zeigte sich, nachdem die Vagi durchschnitten waren, das Bild als ein ganz anderes. Erstens stellte sich eine Vermehrung der Pulsfrequenz ein, dann trat, als die Luftzufuhr zu den Lungen aufhörte, sofort eine Erhöhung des Blutdruckes ein. Die Kurve stieg allmälig bis zu einer beträchtlichen Höhe empor, auf welcher sie selbst noch verharrte, als die künstliche Atmung schon wieder im Gange war; ja es zeigte sich sogar nach Ende der Suspension ein nochmaliges, bedeutendes Ansteigen des Blutdruckes, wobei derselbe die Druckhöhe während der Atmungsunterbrechung noch bei weitem übertraf. Dagegen waren die Pulse während dieses erhöhten Stadiums sehr klein.

Man kann diese letzteren Erscheinungen auf eine erneute Erregung des vasomotorischen Centrums zurückführen. Es ist ja eine bekannte Thatsache, dass bei Tieren nach voraufgegangener Dyspnoe im Zustande des Erholung Krämpfe und Gefässcontractionen eintreten, und somit eine Erhöhung des Blutdruckes herbeigeführt wird. Hervorgerufen werden diese

Gefässcontractionen durch eine Reizung des in Folge der wiedereingeleiteten Atmung sich erholenden vasomotorischen Centrums entweder durch den erst allmälig abnehmenden Sauerstoffmangel des Blutes oder durch die noch in demselben vorhandene Kohlensäure.

Aehnliche Momente mögen auch in unserm Falle zusammengewirkt haben. Das vasomotorische Centrum ist in Folge der lang andauernden Reizung durch das dyspnoïsche Blut ermüdet, und der Blutdruck ist bereits im Sinken begriffen. Jetzt wird die künstliche Atmung wieder eingeleitet und dem Blute von neuem Sauerstoff zugeführt. Das vasomotorische Centrum fängt an wieder erregbar zu werden. Das Blut jedoch, welches erst nach und nach seinen normalen Gasgehalt wieder annimmt, ist immer noch in einem gewissen Grade arm an Sauerstoff, ebenso wie es auf der andern Seite noch ziemliche Mengen von Kohlensäure enthält. Und diese beiden Momente, sowohl der noch vorhandene Sauerstoffmangel als wie der sich erst wieder allmälig verlierende Ueberschuss von Kohlensäure im Blute sind es, welche von neuem auf das sich erholende vasomotorische Centrum erregend einwirken und somit ein erneutes Ansteigen des Blutdruckes hervorrufen.

Was die Pulsfrequenz anbetrifft, so zeigte sich während der Dauer der Atmungsunterbrechung eine geringe Abnahme der Herzpulsationen, die jedoch nach Aufhebung der Suspension ihre ursprüngliche Zahl wieder annahm.

Die Suspension wurde noch zweimal wiederholt, und es ergaben sich immer dieselben auffallenden Resultate.

Die genaueren Zahlenwerte finden sich in nachstehender Tabelle:

A. Vor Vagusdurchschneidung.

	Pulszahl p. 10 Sec.	Blutdruck Max.	Blutdruck Min.	Mittlere Höhe.
Vor Suspension . .	48	24	20	22 mm.
Während Suspension .	16	51	24	37,5 mm.

B. Nach Vagusdurchschneidung.

	Pulszahl p. 10 Sec.	Blutdruck Max.	Blutdruck Min.	Mittlere Höhe.
Vor Suspension . .	59	30	26	28 mm.
Während Suspension .	48	41	38	39.5 mm.
Nach Suspension . .	57	56	54,5	55,25 mm.
Vor Suspension. . .	60	32	28	30 mm.
Während Suspension .	49	42	35	38,5 mm.
Nach Suspension . .	58	54	52	53 mm.
Vor Suspension. . .	61	42	38	40 mm.
Während Suspension .	47	47	43	45 mm.

Mit diesem wolgelungenen Experimente wurde die Versuchsreihe abgeschlossen, denn die sich immer wiederholenden, fast gleichen Ergebnisse haben wol hinreichend bewiesen, dass bei Athmungsunterbrechung die Blutdrucksteigerung nach Durchschneidung der N. vagi ein ganz andres Bild zeigt, als dies bei erhaltenen Nerven der Fall ist. Und zwar liegt der Unterschied darin, dass nach Durchtrennung der Vagi die Erhöhung des Blutdruckes, abgesehen davon, dass sie eine sofortige, der Athmungssuspension direct folgende ist,

1. eine grössere,

2. eine continuierlichere, länger andauernde ist, als die, welche bei noch erhaltenem Vagi durch Abschluss der Luftzufuhr zu den Lungen hervorgerufen wird.

Eine Erklärung dafür liesse sich vielleicht in Folgendem geben:

Wenn man bei erhaltenem Vagi die Athmung unterbricht, so tritt in Folge einer Reizung, welche das sauerstoffarme, dyspnoïsche Blut auf die vasomotorischen Nervencentren ausübt, eine Erhöhung des Blutdruckes ein. Auf der andern Seite wirkt aber der veränderte Gasgehalt des Blutes auch erregend auf den N. vagus, den Hemmungsnerven des Herzens, so dass dadurch eine immer mehr zunehmende Verlangsamung der Herzpulsation sich geltend macht, welche schliesslich in vollständigen Stillstand des Herzens übergeht.

Es ist nun klar, dass diese allmälige Verlangsamung der Herzcontractionen nicht ohne Einfluss auf den Blutdruck bleiben kann. Je schwächer das Herz pulsiert, je mehr es in den unter diesen Umständen nicht ausbleibenden Zustand der Erlähmung übergeht, desto weniger wird Blut in das Arteriensystem hineingetrieben, und desto geringer wird mit der Zeit der Druck des Blutes in den Gefässen werden.

Man kann also annehmen, dass der gereizte Vagus den Erregungen des vasomotorischen Centrums entgegenwirkt, dass er gewissermassen regulierend den Blutdruck beeinflusst.

In Folge dessen ist es auch erklärlich, dass wenn die Vagi durchschnitten sind, die regulatorische Wirkung derselben auf den Blutdruck also aufgehört hat, die durch Suspension der Atmung herbeigeführte Blutdrucksteigerung so lange auf ihrer Höhe zu verharren vermag und erst nach wieder eingeleiteter Luftzufuhr ganz allmälig wieder herabsinkt, was doch bei erhaltenem Vagi nicht der Fall ist.

Auf dieselbe Weise ist auch der höhere Grad der Drucksteigerung nach Vagusdurchschneidung zu erklären.

Da nun die Frage betreffs der regulatorischen Wirkung des N. vagus aus den beschriebenen Versuchen hinreichend erhellt scheint, will ich zur Lösung meiner eigentlichen Aufgabe übergehen.

Es sollte also, um noch einmal zu wiederholen, festgestellt werden, ob die bei Atmungsunterbrechung eintretende Herzverlangsamung blos durch die Wirkung des dyspnoïschen Blutes auf das Vaguscentrum hervorgerufen wird, oder ob auch die zugleich dabei auftretende Erhöhung des Blutdruckes durch eine Erregung der Hemmungsnerven zu dieser Veränderung der Herzthätigkeit beiträgt.

Um dies zu entscheiden, wurden die Versuche in folgender Weise angestellt:

Die Tiere bekamen der grösseren Zweckmässigkeit halber, wie sich ja aus den letzten Experimenten ergeben hatte, 0,5 grm. Chloralhydrat, und dies Verfahren wurde von jetzt ab für sämmtliche folgende Versuche beibehalten. Im Uebrigen

waren die Operationen dieselben, wie sie bei der vorigen Versuchsreihe beschrieben wurden. Nachdem nun alle Vorbereitungen getroffen, und die Tiere mit Curare (3/4 Spritze) vergiftet worden waren, wurde die künstliche Atmung eingeleitet und eine Durchschneidung des Rückenmarkes vorgenommen. Man wählte für diesen Schnitt die Stelle zwischen sechsten und siebenten Halswirbel, erstens einmal weil der grösste Teil der vasomotorischen Nerven das Halsmark passiert, dieselben also nach einer Durchschneidung an der genannten Stelle als vollständig wirkungslos betrachtet werden konnten; zweitens musste man auch die nötige Entfernung der Schnittlinie von der Medulla oblongata in Rücksicht ziehen, um eine Schädigung des Vaguscentrums gleich von vornherein ausschliessen zu können. Man konnte also hiernach wol annehmen, dass bei eingetretener Atmungssuspension eine Erhöhung des Blutdruckes sowie eine reizende Einwirkung desselben auf die Hemmungsnerven vollständig wegfiel.

Bei Versuch I ergab sich demnach folgendes:

Während die künstliche Atmung noch im Gange war, zeigte die Kurve regelmässige, nicht allzu frequente Pulse, deren Anzahl 23 bis 24 pro 10 Secunden betrug.

Als man die Luftzufuhr zu den Lungen unterbrach, war natürlich von einer Blutdrucksteigerung so gut wie gar nicht die Rede, nur eine ganz geringe Erhöhung, die sich jedoch auf wenige Pulse beschränkte, war gleich bei Beginn der Suspension zu beobachten.

Es lässt sich diese letztere Erscheinung wahrscheinlich auf rein mechanische Ursachen zuückführen und vielleicht auf folgende Weise zu erklären:

Während der künstlichen Atmung befindet sich die Lunge unter einem grösseren Luftdruck als dies bei normaler Respiration im lebenden Organismus der Fall ist. Es werden in Folge dessen die Gefässe der Lunge, besonders die Venen, in höherem oder geringerem Grade comprimiert, die Circulation in der Lunge wird also eine trägere sein als unter normalen Verhältnissen und wird dem linken Herzen auch nur in geringeren Mengen Blut zuführen. Hört nun plötzlich die künst-

liche Atmung auf, so werden sich in Folge des nachlassenden Druckes die Gefässe der Lunge schnell wieder ausdehnen. Das Blut wird in grösseren Mengen in die Gefässe hineinströmen und sich reichlicher in das linke Herz und in die Körperarterien entleeren. Durch diesen plötzlich eintretenden, verstärkten Blutzufluss in das Arteriensystem wird wahrscheinlich die vorübergehende Blutdruckerhöhung hervorgerufen.

Eine Pulsverlangsamung war dagegen wol zu bemerken, jedoch nicht in dem Masse, wie dies bei erhaltenem Rückenmark der Fall war. Während nämlich vorher die Zahl der Pulse im Durchschnitt von 38 auf 12 pro 10 Secunden herabsank, so fand jetzt nur eine Verminderung von 24 auf 19 statt.

Die ausführlicheren Zahlenwerte ergibt die Tabelle.

	Pulszahl p. 10 Sec.	Blutdruck Max.	Blutdruck Min.	Mittlere Höhe.
Vor Suspension. . .	24	7	5	6 mm.
Während Suspension.	19	6	4	5 mm.
Vor Suspension. . .	23	7	5	6 mm.
Während Suspension.	19	6	3	4,5 mm.

Die nächsten Versuche ergaben unter denselben Verhältnissen ganz ähnliche Resultate.

Die Kurve war, bevor man die Atmung suspendierte, eine gleichmässige mit 24 bis 25 Pulsen pro 10 Secunden. Als man jetzt die Respiration unterach, trat wieder die schon oben erwähnte, geringe, mechanische Blutdrucksteigerung ein, die sich jedoch nur auf wenige Pulse erstreckte und sehr bald wieder in die alten Grenzen zurückging. Im Uebrigen behielt der Blutdruck ungefähr die Höhe bei, die er vor Abschluss der Luftzufuhr inne gehabt hatte.

Die Pulsverlangsamung war ebenfalls eine mässige; die Zahl der Pulse verminderte sich von 25 auf 21 pro 10 Secunden.

Beim folgenden Versuche zeigten sich die gleichen Veränderungen. Es trat ebenfalls bei Aufhebung der Luftzufuhr eine ganz geringe, doch nach wenigen Pulsen wieder zurückgehende Steigerung des Blutdruckes ein, sowie eine Abnahme der Pulsfrequenz von 24 auf 15 pro 10 Secunden.

Der Blutdruck bewegte sich im Grossen und Ganzen auf einer Höhe von 6 bis 8 mm. Maximum
und 4 bis 5 mm. Minimum.

Die nachstehende Tabelle soll die Durchschnittszahlenwerte für die letzten Versuche noch einmal übersichtlich zusammenfassen.

	Pulszahl p. 10 Sec.	Blutdruck Max.	Blutdruck Min.	Mittlere Höhe.
Vor Suspension . .	25	6	4	5 mm.
Während Suspension .	21	7	5	6 mm.
Vor Suspension . .	24	7	5	6 mm.
Während Suspension .	16	8	4	6 mm.

Das folgende Experiment verlief im Wesentlichen ganz ähnlich wie die vorherbeschriebenen.

Ehe man die Atmung suspendierte, zeigte die Kurve einen regelmässigen, nicht sehr frequenten Verlauf von 20 Pulsen pro 10 Secunden.

Als die Respiration unterbrochen wurde, trat, wie schon bei den vorigen Versuchen bemerkt wurde, abermals eine geringe, nur kurze Zeit andauernde Steigerung des Blutdruckes ein, deren jedenfalls rein mechanische Ursachen bereits oben ihre Erklärung gefunden haben.

Die Pulsverlangsamung war eine unerhebliche: die Anzahl der Herzschläge verminderte sich von 20 auf 13 pro 10 Secunden.

Der Blutdruck hielt sich, abgesehen von der oben erwähnten kleinen Steigerung, auf einem
Maximum von 8 mm.
Minimum von 4 mm.

Wir haben also aus den Resultaten der angeführten Versuchsreihe gesehen, dass bei durchschnittenem Rückenmark die in Folge der Atmungsunterbrechung eintretende Pulsverlangsamung bei weitem nicht so bedeutend ist, als in den Fällen, wo bei erhaltenem Rückenmark ausser dem dyspnoïschen Blute noch die Erhöhung des Blutdruckes erregend auf das Vaguscentrum mit einwirken konnte.

Nun fragt es sich, wie wird sich die Herzverlangsamung verhalten, wenn man auf künstliche Art und Weise den Blutdruck wieder auf seine Höhe bringt und dann eine Atmungssuspension vornimmt? —

Um diese Frage zu entscheiden, nahm man eine electrische Reizung des Rückenmarkes vor. An der Durchschneidungsstelle wurden zwei Nadelelectroden eingeführt, die mit einem galvanischen Elemente vermittelst eines Schlittenapparates in Verbindung standen. Die Stärke des Stromes wurde durch Einstellung der Schlittenspiralen so eingerichtet, dass der Blutdruck nahezu seine normale Höhe wieder annahm. Die Verhältnisse waren also, wenn man die Atmung suspendierte, ungefähr die nämlichen, wie bei den Versuchen, wo das Rückenmark erhalten war.

Es zeigte sich nun, als die künstliche Atmung noch im Gange war, eine Pulsfrequenz von 28 pro 10 Secunden. Der Blutdruck hatte eine Höhe von

28 mm. Maximum und
20 mm. Minimum.

Als die Luftzufuhr unterbrochen wurde, trat, wie nach vorhergegangenen Ergebnissen zu erwarten war, eine auffallende Abnahme der Pulszahl ein. Die Veränderungen wurden an verschiedenen Stellen gemessen, und es ergaben sich folgende Werte:

A. Ohne Reizung des Rückenmarkes.

	Pulszahl p. 10 Sec.	Blutdruck Min.	Max.	Mittlere Höhe.
Vor Suspension . .	20	8	4	6 mm.
Während Suspension .	13	8	4	6 mm.

B. Bei Reizung des Rückenmarkes.

Vor Suspension . . .	28	28	20	24 mm.
Während Suspension a)	12	24	14	19 mm.
„ „ b)	15	34	13	18,5 mm.
„ „ c)	14	28	13	20,5 mm.
Nach Suspension . .	34	47	23	35 mm.

Nachdem die Atmungssuspension aufgehoben war, nahm die Kurve sonderbarer Weise ein andres Bild an, als man zu erwarten hatte. Die Pulsfrequenz wurde eine sehr bedeutende, sie stieg bis auf 34 Pulse pro 10 Secunden, und zwar waren die Pulse sehr hoch. In gleicher Weise nahm auch die Blutdrucksteigerung noch zu, indem sie ein

Maximum von 47 mm. und ein
Minimum von 23 mm. erreichte.

Wahrscheinlich ist diese unverhältnismässig grosse Beschleunigung der Herzpulsation auf eine zugleich mit stattfindende electrische Reizung des N. accelerantes zurückzuführen, deren Endfasern ja im Halsmarke, also in der Gegend der Reizungsstelle, ihren Ursprung haben. Was die hierbei mit in Betracht kommende vermehrte Blutdruckerhöhung betrifft, so wäre dieselbe vielleicht als eine Folge der Accelerantes-Wirkung zu erklären.

Die electrische Reizung des Rückenmarkes wurde jetzt wieder aus dem Spiel gelassen, und die Verhältnisse gestalteten sich ähnlich wie vorher. Die Kurve zeigte wieder ihr regelmässiges Bild, wenn auch die Pulsfrequenz eine etwas beschleunigtere war. Der Blutdruck hatte eine Höhe von

18 mm. Maximum und
13 mm. Minimum,

also bedeutend höher, als vorher, wo dass Rückenmark noch nicht gereizt worden war, jedenfalls zurückzuführen auf eine Nachwirkung der vorhergegangenen Rückenmarksreizung.

Bei Suspension der Atmung trat wieder jene schon erwähnte, geringe, mechanische Steigerung des Blutdruckes ein, die jedoch nur kurze Zeit andauerte. Im Uebrigen hielt sich der Blutdruck auf der Höhe von

18 bis 20 mm. Maximum und
13 bis 14 mm. Minimum.

Die Pulszahl verminderte sich von 38 auf 27 pro 10 Secunden, also bei weitem nicht so bedeutend, als die Abnahme bei erhaltenem Rückenmark, resp. bei Mitwirkung der Blutdrucksteigerung auf das Vaguscentrum, constatiert worden war.

Nun wurde abermals eine Reizung des Rückenmarkes vorgenommen, und es ergaben sich die Zahlenwerte, wie sie in folgender Tabelle zusammengestellt sind.

A. Ohne Reizung des Rückenmarkes.

	Pulszahl p. 10 Sec.	Blutdruck Max.	Blutdruck Min.	Mittlere Höhe.
Vor Suspension . .	38	18	13	15,5 mm.
Während Suspension .	27	20	14	17,0 mm.

B. Bei Reizung des Rückenmarkes.

Vor Suspension . .	37	28	27	27,5 mm.
Während Suspension .	21	28	23	25,5 mm.

Auch in diesem Falle ist wol die Beschleunigung der Pulsfrequenz einer Wirkung der in der Gegend der Reizungsstelle entspringenden N. accelerantes zuzuschreiben.

Zum Schluss will ich noch einen Versuch anführen, der sowohl wegen seiner günstigen Resultate als besonders wegen einiger darin auftretender Eigentümlichkeiten nicht unerwähnt bleiben darf.

Die Ergebnisse stimmten zwar im Princip mit denen der voraufgegangenen Experimente im Grossen und Ganzen überein, jedoch zeigte die Blutdruckkurve, schon bevor man die Atmung suspendirte, neben der normalen Pulszahl von 27 bis 30 Pulsen pro 10 Secunden, trotz der Rückenmarksdurchschneidung einen auffallend hohen Blutdruck von ungefähr

35 mm. Maximum und
20 mm. Minimum.

Als man die künstliche Atmung unterbrach, traten die zu erwartenden Veränderungen ein, die in Zahlenwerte zusammengefasst sich in nachstehender Tabelle vorfinden:

A. Ohne Reizung des Rückenmarkes.

	Pulszahl p. 10 Sec.	Blutdruck Max.	Blutdruck Min.	Mittlere Höhe.
Vor Suspension . .	27	36	24	30 mm.
Während Suspension .	18	24	16	20 mm.
Nach Suspension . .	24	51	24	37,5 mm.
Vor Suspension . .	36	31	15	23 mm.
Während Suspension .	18	17	7	12 mm.
Nach Suspension . .	32	40	13	26,5 mm.

Wir sehen also auch in diesem Falle wieder, dass die bei Athmungsunterbrechung eintretende Herzverlangsamung bei weitem nicht so erheblich ist, als sie bei erhaltenem Rückenmark sich zeigt. Denn während bei unversehrtem Rückenmark, wo also, sobald die Luftzufuhr zu den Lungen abgeschnitten wurde, neben dem dyspnoïschen Blute auch der erhöhte Blutdruck erregend auf das Vaguscentrum mit einwirken konnte, die Pulszahl des Herzens von durchschnittlich 35 auf 11 sich verminderte, so trat in diesem Falle, wo in Folge der Rückenmarksdurchtrennung eine reizende Einwirkung des gesteigerten Blutdruckes auf die Hemmungsnerven vollständig wegfiel, eine Abnahme der Pulsfrequenz von ungefähr 35 auf 18 ein.

Auffallend bleibt jedoch, dass jedesmal, wenn die Suspension aufgehoben wurde, ein bedeutendes Ansteigen des Blutdruckes sich bemerkbar machte. Die Kurve stieg ganz plötzlich empor und zeigte kolossal grosse Pulse. Es kann demnach diese Erscheinung wol nicht auf eine Erregung vasomotorischer Elemente zurückzuführen sein. Vielmehr ist sie höchst wahrscheinlich als eine Folge der durch die wiederbegonnene Sauerstoffzufuhr zum Blute von neuem angeregten, kräftiger werdenden Herzthätigkeit aufzufassen.

Es wurde nun die electrische Reizung des Rückenmarkes vorgenommen, aber nicht, wie im vorigen Falle, an der Durchschneidungsstelle im Halsteile, sondern ungefähr in der Gegend zwischen siebenten und achten Brustwirbel. Man konnte

also dieses Mal eine Mitwirkung des Reizes auf die N. accelerantes gleich von vornherein ausschliessen.

Der Blutdruck stieg, als der galvanische Strom geschlossen wurde, bis zu seiner normalen Höhe empor, jedoch vermehrte sich auch die Pulsfrequenz bis zu 43 bis 45 Pulsen pro 10 Secunden.

Als jetzt die Atmung unterbrochen wurde, zeigte sich eine bei weitem grössere Pulsverlangsamung als vorher, wo in Folge der Rückenmarksdurchschneidung die Einwirkung des Blutdruckes auf die Hemmungsnerven gar nicht in Betracht kam.

Der Blutdruck hielt sich im Grossen und Ganzen auf einem

Maximum von 45 bis 49 mm.

Minimum von 30 bis 40 mm.

Die genaueren Zahlenangaben finden sich in nachstehender Tabelle.

B. Bei Reizung des Rückenmarkes.

	Pulszahl p. 10 Sec.	Blutdruck Max.	Blutdruck Min.	Mittlere Höhe.
Vor Suspension . .	45	49	40	44,5 mm.
Während Suspension .	20	46	30	38 mm.
Vor Suspension . .	43	45	30	37,5 mm.
Während Suspension .	17	37	28	32,5 mm.

Die beim vorigen Versuch erwähnte während der Rückmarksreizung bei wieder eingeleiteter Luftzufuhr sich zeigende Beschleunigung der Herzpulsation, sowie die noch zunehmende Steigerung des Blutdruckes, Erscheinungen, welche man damals einer Wirkung der zugleich mit gereizten N. accelerantes zugeschrieben hatte, traten in diesem Falle nicht ein.

Man kann daraus wol schliessen, dass die damalige Annahme von einer Mitbeteiligung des N. accelerantes jedenfalls nicht ganz unrichtig war.

Mit diesem Experimente wurde die Versuchsreihe abgeschlossen. Und ich glaube auch, dass es zum Beweise dessen, was ich mir zur Aufgabe gemacht habe, keiner weiteren Untersuchungen mehr bedarf; denn die Resultate der angestellten Beobachtungen stimmten in der Mehrzahl der Fälle so auf-

fallend überein, dass man wol die Arbeit als gelöst betrachten kann.

Zum Schlusse will ich nun noch einmal die Hauptpunkte der Reihe nach kurz zusammenfassen.

Nach den Thiry'schen Versuchen ruft eine Suspension der Atmung zweierlei Wirkungen hervor, erstens eine bedeutende Verlangsamung der Herzthätigkeit, bedingt durch den Reiz des dyspnoïschen Blutes auf das Vaguscentrum, zweitens eine Erhöhung des Blutdruckes, die man einer Erregung des vasomotorischen Centrums ebenfalls durch das in seinem Gasgehalte veränderte Blut zuzuschreiben hat.

Nach Bernstein wird aber auch durch künstliche Erhöhung des Blutdruckes ein Reiz auf das Hemmungscentrum des Herzens ausgeübt und dadurch eine Verminderung der Pulsfrequenz hervorgerufen.

Wir hatten diese drei Momente mit einander in Beziehung gebracht und die sehr berechtigte Frage daran geknüpft:

„Wird nun die bei Atmungssuspension sich zeigende Herzverlangsamung allein durch den Reiz des dyspnoïschen Blutes auf das Vaguscentrum hervorgerufen, oder trägt auch die zugleich dabei stattfindende Erhöhung des Blutdruckes durch eine Erregung des Hemmungscentrums zu dieser Veränderung der Herzthätigkeit mit bei?“

Zur Entscheidung dieser Frage wurde das Rückenmark durchschnitten, so dass die vasomotorischen Nerven vollständig ausser Funktion waren, bei eingetretener Atmungssuspension also von einer Wirkung des erhöhten Blutdruckes auf das Vaguscentrum nicht mehr die Rede sein konnte. Es fand demnach, wenn man die Atmung unterbrach, eine Erregung der Hemmungsnerven nur allein von dem an Sauerstoff verarmten Blute aus statt.

Bei jedem einzelnen Versuche zeigte sich nun, dass bei Abschluss der Luftzufuhr zu den Lungen eine Verlangsamung der Herzthätigkeit wol zu constatieren war, dieselbe aber in bei weitem nicht so bedeutendem Masse auftrat, als dies bei noch erhaltenem Rückenmarke der Fall war, wo sowol das

dyspnoïsche Blut als auch der gesteigerte Blutdruck erregend auf das Hemmungscentrum einwirkten.

Wir können also aus diesen Ergebnissen den Schluss ziehen, dass unsere aufgeworfene Frage wol ihre volle Berechtigung hat, und dass die bei Atmungsunterbrechung eintretende Herzverlangsamung durch zwei Momente bedingt ist, auf der einen Seite das dyspnoïsche Blut, welches in Folge seiner Sauerstoffverarmung erregend auf das Vaguscentrum einwirkt, auf der andern Seite der erhöhte Blutdruck, welcher ebenfalls zur Reizung des Hemmungscentrums mit beiträgt und dadurch die Veränderung der Herzthätigkeit mit veranlasst.

Zum Schluss halte ich es noch für meine Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. Bernstein, für die gütige Unterstützung, die er mir an Material und Ratschlägen zu Teil werden liess, sowie für die liebenswürdige Teilnahme, mit der er die einzelnen Versuche controllierte, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Bemerkungen zu den Curventafeln.

Tafel I

gibt uns Beispiele für die erste Versuchsreihe, und zwar sind es die Curven, welche bei Versuch IV erhalten wurden.

Die Curve A entwickelt uns ein Bild von den Puls- und Blutdruckverhältnissen, wie sie bei erhaltenen Vagi vor und während der Atmungssuspension sich ergaben.

Stück a b zeigt die Ergebnisse während der künstl. Respiration:

Pulszahl p. 10 Sec. = 35.
Blutdruck Max. = 22 mm.
Min. = 21 mm.

Bei c wurde die Atmung suspendiert.

Stück d e gibt die Veränderungen während der Atmungssuspension:

Pulszahl p. 10 Sec. = 11.
Blutdruck Max. = 28 mm.
Min. = 16 mm.

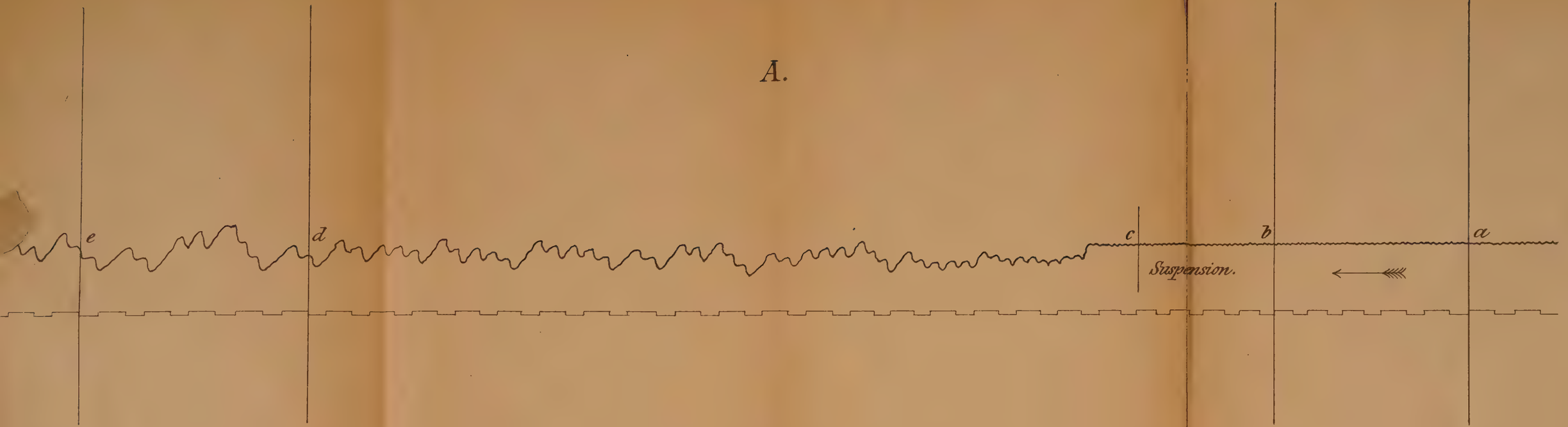
Bei Curve B gestaltet sich das Bild anders. Die N. vagi sind hier durchschnitten, und man sieht deutlich den Unterschied der jetzigen Verhältnisse gegenüber den Veränderungen, welche bei noch erhaltenen Vagi durch die Atmungsunterbrechung herbeigeführt wurden.

Stück a b entspricht den Resultaten vor Suspension der Atmung:

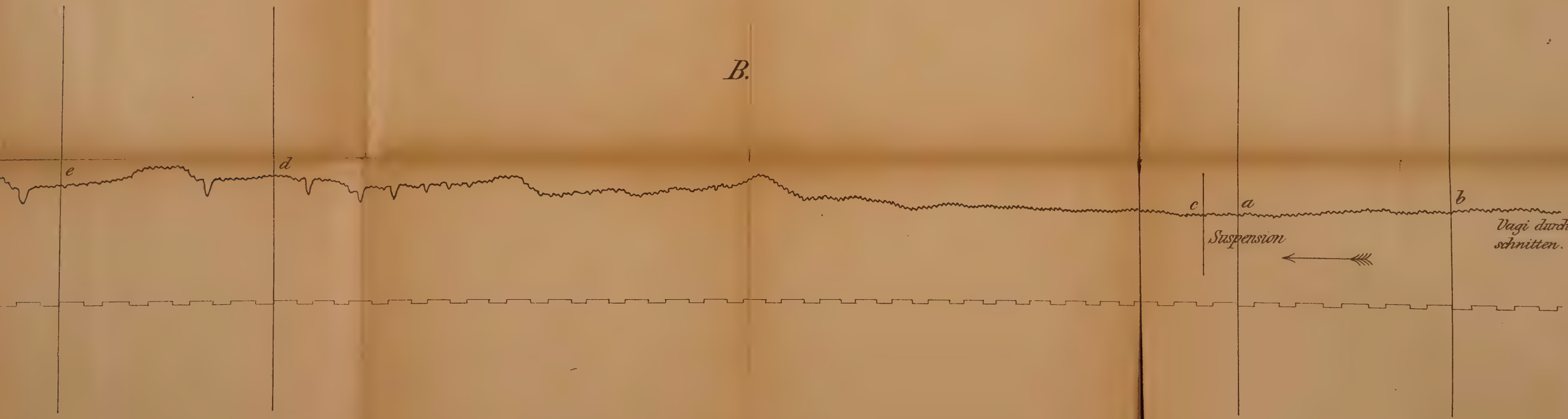
Pulszahl p. 10 Sec. = 39.
Blutdruck Max. = 31,5 mm.
Min. = 30 mm.

Tafel I.

A.



B.



Bei c wurde die Atmung unterbrochen.

Stück d e zeigt die Veränderungen während der Atmungssuspension:

Pulszahl p. 10 Sec. = 38.
Blutdruck Max. = 44 mm.
Min. = 34. mm.

Tafel II

gibt einige Beispiele aus der zweiten Versuchsreihe, bei welcher die Rückenmarksdurchschneidung vorgenommen wurde. Und zwar finden sich in

Curve A die Verhältnisse der Pulsveränderung bei durchschnittenem Rückenmark vor und während der Atmungssuspension.

Stück a b gibt die Pulszahl p. 10 Sec. = 23.
Blutdruck Max. = 7 mm.
Min. = 5 mm.

vor Suspension der Atmung.

Bei c wurde die Respiration unterbrochen.

Stück d e enthält die Pulszahl p. 10 Sec. = 19.
Blutdruck Max. = 6 mm.
Min. = 3.

während des Luftabschlusses.

Curve B veranschaulicht die Veränderungen, welche bei electr. Reizung des Rückenmarkes vor und während der Atmungssuspension sich geltend machten.

Stück a b enthält die Erscheinungen vor der Suspension
Pulszahl p. 10 Sec. = 28.
Blutdruck Max. = 28 mm.
Min. = 20 mm.

Bei c wurde die Atmung unterbrochen.

Die Stücke d e, f g, h i umfassen die Werte für die Pulsfrequenz während der Suspension.

Pulszahl p. 10 Sec. = 16, 19, 15.
Blutdruck durchschn. = 18 bis 20 mm.
Mittere Höhe.

Lebenslauf.

Ich, Hermann Paul Schütte, Sohn des verstorbenen königl. Amtsgerichtscalculators Hermann Schütte, evangel. Confession, wurde geboren am fünften Juli 1859 zu Erfurt. Nachdem ich von meinem siebenten Jahre ab in der städtischen Vorbereitungsschule zu Halle a/S. meinen ersten Unterricht erhalten, besuchte ich von Ostern 1870 bis Ostern 1881 das dortige städtische Gymnasium. Mit dem Zeugniss der Reife bezog ich Ostern 1881 die Universität Halle und studierte daselbst, sowie später in Würzberg, dann wieder in Halle Medicin. Am dritten März 1883 bestand ich das Tentamen physicum und bin seitdem als Klinicist in den hiesigen Kliniken thätig gewesen. Das Examen rigorosum legte ich am achten Juni 1885 ab.

Während meiner Studienzeit hörte ich die Vorlesungen folgender Docenten:

Ackermann, Bernstein, Eberth, Fick, Graefe, Harnack, Hitzig, Knoblauch, Kraus, von Köllicker, Küssner, Oberst, Olshausen, Pott, Schmidt, Solger, Stöhr, Schwarz, Volhard, Volkmann, Weber, Welcker, Wislicenus.

Allen diesen Herren spreche ich, als meinen verehrten Lehrern, an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aus.

Thesen.

I.

Die Annahme, dass die weissen Blutkörperchen sich in Bindegewebe umwandeln können ist bis jetzt noch nicht erwiesen.

II.

Injectionen von Jod und Liquor Ferri in die Uterushöhle haben, wenn die Flüssigkeiten durch die Tuben in die Bauchhöhle gelangen, keinen schädlichen Einfluss auf das Peritoneum.

III.

Die Anwendung des Spray bei der Lister'schen Wundbehandlung ist nicht vorteilhaft.